Aus dem städtischen Krankenhaus Berlin-Wilmersdorf
Direktor: Prof. Dr. Baetzner

Über Osteochondritis dissecans am Hüftgelenk als Arbeitsschaden

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Medinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von
KARL WEDE
aus Berlin

Tag der Promotion: 16. März 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 496

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Baetzner
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

In der wissenschaftlichen Literatur nehmen die Beobachtungen über die Osteochondritis dissecans (König) am Ellbogen- und Kniegelenk einen recht großen Raum ein. Spärlich jedoch sind die Abhandlungen, die über dieses Krankheitsbild am Hüftgelenk berichten. Es mag deshalb berechtigt erscheinen, eine Beobachtung dieses Leidens am Femurkopf mitzuteilen, welche gleichzeitig einen Beitrag zur Klärung der Aetiologie zu bieten vermag.

Freie Körper in den Gelenken waren den Ärzten schon im Mittelalter bekannt, und kein Geringerer als Ambroise Paré (1510—1590) lenkte bereits damals das wissenschaftliche Interesse auf diese Gelenkerkrankung, deren Ursache man in dem Vorhandensein von Konkrementen anorganischer Substanzen sah, die sich aus der Gelenkflüssigkeit bilden sollten.

Am Anfang des 18. Jahrhunderts stellte Alexander Monroe die Behauptung auf, daß die Gelenkmäuse durch Einwirkung eines Traumas entstehen, welches Teile der Gelenkflächen absprengt. Bereits hundert Jahre später findet man in der Literatur angegeben, daß besonders französische Ärzte (Bourse, Begue, Mallebranche, Richet u. a.) sich erfolgreich mit der chirurgischen Entfernung dieser Gelenkkörper befaßten. Neben der traumatischen Aetiologie wurde auch noch die Lehre von Laennec vertreten, wonach die freien Körper auf Knorpelwucherungen im parasynovialen Gewebe zurückzuführen sind.

Ein entzündlicher Prozeß, eine Arthritis sicca, wurde von Broca angenommen, eine Anschauung, der sich Virchow ebenfalls anschloß. Paget und Klein sahen in diesem Gelenkmausleiden eine spontane Demarkation, konnten jedoch für die Entstehung dieses Krankheitsprozesses keine genauere Erklärung abgeben.

Zwei Tatsachen aus diesen Berichten der älteren Literatur sind von Wichtigkeit: 1. Dem anamnestischen Trauma wurde für die Entstehung der Gelenkkörper eine große Bedeutung zuerkannt. 2. Das Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans wurde fast nur am Kniegelenk gefunden.

Auf Grund zahlreicher Operationsbefunde kam Franz König zu der Anschauung, daß es auch eine nicht traumatische Gelenkerkrankung geben müsse, die mit „spontaner Ablösung von oberflächlichen kleineren oder größeren platten Knochenstücken aus dem Skeletteil" und zwar „aus unbekannter Ursache" „an sonst gesunden und normalen Gelenken" einhergeht. Den Anlaß zu dieser Erkrankung konnte er nicht angeben, und obgleich er einen entzündlichen Prozeß bewußt ausschloß, nannte er diesen Krankheitszustand „spontane Osteochondritis dissecans". Die 1887 erschienene Arbeit, in welcher er Klinik, Pathologie und Therapie ausführlich beschrieb, war für viele Forscher der Anstoß, sich mit diesem Leiden eingehend zu befassen, um endlich eine Klärung der Aetiologie herbeizuführen.

Zahlreich sind die wissenschaftlichen Veröffentlichungen über dieses Gebiet. Noch zahlreicher waren die angestellten Versuche, mit denen man die verschiedensten Hypothesen beweisen wollte. Aber noch immer nicht ist man zu einem einwandfreien und überall anerkannten Ergebnis gekommen.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, erschöpfend auf alle Theorien einzugehen, die seit dem Erscheinen der Arbeit von Franz König bisher veröffentlicht worden sind. Es ist auch nicht möglich gewesen, die Namen all der Autoren zu erwähnen, welche an diesem Gebiet mitgearbeitet haben. Im übrigen habe ich bewußt Anschauungen fortgelassen, die von vornherein für die Entstehung der freien Gelenkkörper am Hüftgelenk nicht zutreffen können. Als Beispiel dieser Art sei Ludloffs Theorie über die Entstehung der Osteochondritis dissecans am Condylus medialis des Kniegelenks angeführt.

Mechanische Gewalteinwirkungen, angeborene konstitutionelle Minderwertigkeiten des Skelettsystems, Erkrankungen des Knochengewebes im Sinne der Rachitis und der Osteomalacie, Störungen des endokrinen Systems, örtliche Dispositionen, aber auch Entzündungen akuter und chronischer Art, bakterielle und blande Embolien und aseptische Nekrosen wurden als Anlaß zur Entstehung der dissezierenden Osteochondritis angenommen.

Zur Stützung dieser Theorien wurden unzählige Versuche angestellt, die ich nur kurz erwähnen möchte, um zu zeigen, welche Wege bei der Suche nach der Aetiologie beschritten wurden. Traumatische Einwirkungen auf den Gelenkknorpel (Kragelund, Axhausen), operatives Auslösen von

Knochen-Knorpelstücken (Axhausen, Hildebrandt), Zusammenhangstrennung des Knorpels (Nagura), elektrolytische Schädigung des Gelenkknorpels (Axhausen, Mannheim), Elektrokoagulation des subchondralen Knochens, Injektionen von Jodsilber, metallischem Silberpulver, Tusche, Tierkohle und Schimmelpilzen zwecks Erzeugung von Embolien, Einbringung von Calciumsulfatkristallen in die Gelenkhöhle und endlich auch Radiumschädigung (Phemister) sollten den Autoren der Beweisführung dienen. Aber nicht immer waren die Experimente so überzeugend, daß auch die anderen Autoren sich restlos mit den Theorien einverstanden erklärten, und so nimmt es nicht Wunder, daß auch jetzt noch die verschiedensten Anschauungen über die Aetiologie hartnäckig vertreten werden.

Eine der ersten Erklärungen für die Entstehung der Osteochondritis dissecans war das Trauma, welches zur Bildung der freien Gelenkkörper führen sollte, und in zahlreichen Fällen ist ein anamnestisches Trauma mit größter Wahrscheinlichkeit auch als Ursache anzusehen. Während jedoch die meisten der Beobachter noch andere Entstehungsmöglichkeiten zu erkennen glauben, nimmt besonders Barth an, daß in jedem Falle von Osteochondritis dissecans ein vorhergegangenes Trauma, selbst wenn es noch so gering ist oder auch in der Vorgeschichte nicht erwähnt wird, schuldig zu sprechen ist. An Hand seiner histologischen Untersuchungen dissezierter Knochenstücke, an welchen er niemals Nekrotisierungsprozesse finden konnte, kam er zu der Überzeugung, daß ein Körper, der aus gesundem Knochen- und Knorpelgewebe besteht, nicht durch entzündliche Prozesse oder durch Nekrose entstanden sein kann. In der Theorie der traumatischen Entstehung wird er durch Börner, Helferich, Riedel, Schmieden und Vollbrecht unterstützt.

Experimentell hat sich Barths Anschauung nicht nachweisen lassen. Kragelund gelang es nur mit äußerster Gewalt, Knochenstücke aus den Gelenken herauszusprengen, und Axhausen fand bei seinen Versuchen, daß die experimentell entstandenen Absprengungen mit den Gelenkkörpern bei der Osteochondritis dissecans fast keine Ähnlichkeit haben. Auch Hildebrandt glaubt auf Grund seiner Forschungsergebnisse, die traumatische Entstehung ablehnen zu müssen. Hinzu kommt, daß das histologische Bild doch Nekrosen aufweist (Axhausen, Kappis), so daß damit das Hauptargument Barths in Fortfall kommt. Auch der Hinweis Böhlers, daß die Mehrzahl der intraartikulären Knochenbrüche ohne Absprengung von Gelenk-

mäusen einhergeht, ist für die Ablehnung der traumatischen Entstehung nicht ohne Bedeutung.

Kappis, welcher Gelegenheit hatte, einen der frühesten Fälle von Osteochondritis dissecans zu beobachten, macht Frakturen in der Knorpel-Knochenschicht für das Leiden verantwortlich, hat seine Lehre jedoch nur für die Erkrankung des Knie- und Ellenbogengelenkes bewiesen. Burckhardt macht häufige, kleine Traumen verantwortlich, die die Regeneration eines einmal entstandenen Defektes verhindern und so zur Dissektion eines Knochen-Knorpelstückes führen.

In neuester Zeit hat Nagura experimentell Kontinuitätstrennungen am Gelenkknorpel vorgenommen und dadurch Krankheitsbilder erzielt, die histologisch durchaus den Befunden dissezierter Sequester gleichen. „Eine zirkumskripte, geringfügige Zusammenhangstrennung an dem jungen, konvexen, überknorpelten Gelenkende verursacht das Zustandekommen der charakteristischen knorpligen Abgrenzungszone aus Gelenkknorpel und damit ein Hervortreten des abgetrennten Stückes aus der physiologischen Gelenkoberfläche. Bei gewissen physiologischen Bewegungen des Gelenkes wird dann aber ein Druck auf die hervortretende Stelle ausgeübt, und infolge dieses Druckes entsteht Ausbildung von Knorpelgewebe in der Abgrenzungszone." „Ferner neigt das abgetrennte Stück zu Ernährungsstörung, so daß die sekundären Risse ungenügend regenerieren. Bei erneutem Druck kommt es dann zur Nekrose." Schließlich erfolgt die Ablösung des Sequesters aus seinem Bett.

Traumatisch entstandene Knorpelfissuren, Knorpelabhebungen und Impressionsfrakturen gibt auch Axhausen zu, läßt diese Aetiologie aber nur für wenige Fälle gelten. Für gewöhnlich nimmt er eine Nekrose durch Ernährungsstörungen an, die durch das Trauma bedingt sind. Eine weitere Genese stellte Axhausen für die keilförmigen Gelenkkörper auf. Aetiologisches Moment hierfür soll eine plötzliche Gefäßsperre sein in der Form eines embolisch-mykotischen Gefäßverschlusses. Die Folge davon ist zunächst eine Knochen- und Marknekrose des von dieser Arterie versorgten keilförmigen Bezirkes. Normalerweise würde jetzt vom Mark aus Bindegewebe osteoiden Charakters einwachsen. Eine Resorption der nekrotischen Gewebsteile würde erfolgen und durch lebendes vollwertiges Gewebe ersetzt werden. Diese restitutio ad integrum wird aber durch von außen einwirkende Umstände verhindert. Es kann zu einer Impressionsfraktur der mechanisch schwer beanspruchten Ge-

lenke kommen. In dem entstandenen Frakturspalt reiben sich bei jeder Bewegung die Frakturflächen aneinander und erzeugen dadurch einen Knochenbrei. Dieser Knochentrümmerwall kann von dem reorganisierenden Bindegewebe schlecht überbrückt werden, so daß der Einheilung große Schwierigkeiten entgegenstehen.

Die Hauptschwächen der Theorie Axhausens sind, daß bisher noch kein Embolus im Knochen nachgewiesen werden konnte, und daß die Knochenarterien keine Endarterien sind. Auf Grund einer Beobachtung eines Falles, bei dem sich frische anämische Infarkte am Knochen einwandfrei nachweisen ließen, glaubt er annehmen zu können, daß man die Knochengefäße als funktionelle Endarterien bezeichnen kann. — Auch das Auftreten der dissezierten Körper an ganz bestimmten Gelenkteilen und das Vorkommen doppelseitiger Erkrankungen, die nach Müller Ausdruck einer erblichen, konstitutionellen Verknöcherungsstörung der Epiphysen sein sollen und mit irgendwelchen traumatischen Schädigungen und Nekrosen nichts zu tun haben sollen, werden durch Axhausens Theorie nicht erklärt.

Neben Müller sehen auch Gold, Lange, Nagura und Aage Nielsen die Osteochondritis dissecans als Konstitutionskrankheit an. Fromme glaubt, die Ursache des Leidens in einer Ossifikationsstörung auf dem Boden einer Spätrachitis zu erkennen, Läwen und Lieck schuldigen Systemerkrankungen im Sinne innersekretorischer Störungen an.

Die meisten der erwähnten Theorien gehen nicht genügend auf die Tatsache ein, daß die Osteochondritis dissecans fast nur bei jüngeren und meist gesunden Menschen, die schwere Arbeit zu leisten haben oder sportlich tätig sind, auftritt. Diese Tatsache, welche schon König bekannt war, veranlaßte Baetzner bereits 1929 auf Schäden hinzuweisen, die allein durch natürliche Beanspruchung der Gelenke bei der täglichen Arbeit, wie sie zum Beispiel vom Handwerk verlangt wird, entstehen können. Weder konstitutionelle Einflüsse noch echte Entzündungen sind als Ursache anzusehen, allein die dauernde Funktion der Gelenke kann die funktionsmechanischen Elemente des Gelenkknorpels an den meist beanspruchten Stellen so schädigen, daß eine langsam verlaufende Dissektion die Folge ist.

Während man den Begriff der Hypertrophie durch die Funktion allgemein anerkannte, hatte Baetzner Schwierigkeiten, sich mit seiner Theorie, daß die Funktion auch destruktive Eigenschaften habe, durchzusetzen. Seine Anschauung über

die „Pathologie der Funktion" kommt in den folgenden Sätzen klar zum Ausdruck: „Die Tätigkeit an sich kann, wenn sie nur ein wenig in ihrer Intensität das Maß, auf das wir eingestellt sind, überschreitet, zu nachweisbaren Substanzschäden führen." „Aus dem Mißverhältnis zwischen Funktionsbeanspruchung und Funktionsvermögen können neben der Hypertrophie auch Atrophie und Degeneration entstehen."

Daß derartige Schäden durch übermäßige und auch ungewohnte Beanspruchungen entstehen können, hat Baetzner durch zahlreiches wissenschaftliches Material beweisen können. Mit seiner Theorie lassen sich die Lokalisation der Osteochondritis dissecans, das Befallensein der jugendlichen Gelenke von sonst gesunden, leistungsfähigen Menschen und auch das gelegentlich multiple Vorkommen hinreichend klären.

Mit dieser durch die Funktion gewonnenen Ursachenerklärung steht Baetzner nicht mehr allein da. Auch Walther und in letzter Zeit Reischauer führen die Lehre der Mechanik am toten Material zu Vergleichszwecken an, um auf diese Weise die Entstehung der Osteochondritis dissecans zu erklären. Nach Anschauung Reischauers wird das Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans einer verständnisvolleren Deutung zugänglich, wenn man die Krankheitsvorgänge als Ermüdungs- und Übernutzungserscheinungen am Knochen betrachtet. Weder die embolische Lehre noch die traumatisch-mechanische Theorie vermögen eine derartig befriedigende Erklärung über die Entstehungsweise abgeben, daß sich gegen sie keine berechtigten Einwände machen lassen. Auf Grund seiner Beobachtungen über Werkstoffveränderungen, die im Kugeldruckversuch, also bei Einpunktbelastung, an einer Panzerplatte auftreten, kommt er zu Ergebnissen, die den Zuständen bei Osteochondritis dissecans ähneln. In beiden Fällen, am toten Material und am lebenden Knochen finden sich sphärische Lösungszonen, die als Werkstoffübernutzungen durch chronische Dauerbeanspruchung zu deuten sind.

Wie ich bereits am Anfang meiner Arbeit erwähnte, ist das Gelenkmausleiden am Hüftgelenk bisher nur in verhältnismäßig wenigen Fällen beobachtet und beschrieben worden. Die zuerst bekanntgewordene Beobachtung stammt von Haenisch, der diesen Fall 1925 veröffentlichte. Wenn auch bald weitere Veröffentlichungen über dieses Leiden am Hüftgelenk kurze Zeit darauf folgten, ist die Zahl trotzdem immer noch recht klein. 1933 konnten von Ottolenghi nur dreizehn Fälle aus der Weltliteratur zusammengestellt werden, und Radvan hat in

seiner 1938 erschienenen Arbeit diese Zahl nur auf 17 Beobachtungen erhöhen können. Auch wenn zu dieser Summe noch die einwandfreien Beschreibungen von Keyser und Müller hinzugezählt werden, und man die als nicht ganz sicher erkannten Diagnosen von Osteochondritis dissecans des Femurkopfes berücksichtigt, ist es sehr auffällig, wie selten dieses Krankheitsbild am Hüftgelenk gefunden wird. Wahrscheinlich spielt hier die Form des Kugelgelenkes eine große Rolle, welches durch funktionelle Beanspruchung weniger Schäden zu erleiden scheint, als die anderen Gelenkformen.

Verschieden sind die Erklärungen, die die Beobachter über die Ursache der von ihnen berichteten Fälle abgeben. Lange vertritt die Anschauung, daß die Systemerkrankung den Boden vorbereite, auf welchem sich aus einem geringfügigen Anlaß ein osteochondritischer Herd entwickelte. Gold hält das Leiden für funktionell-traumatisch bedingt, auf der Grundlage einer hierzu konstitutionell disponierten Epiphyse. Bergmann, der den traumatischen Ursprung nicht ganz ablehnt, sieht in seinem Falle die Ursache in einem embolischen Gefäßverschluß und schließt sich damit der Theorie Axhausens an, die für Keysers Beobachtung ebenfalls geltend gemacht wird. Eine allgemeine Störung im Skelettsystem und die mit einhergehende falsche Lagerung der Knochen zueinander begünstigt nach Moulonguet die Entstehung der Osteochondritis. Auch ein durch Lues bedingter epiphysärer Infarkt soll zur Königschen Erkrankung führen. Mouchet erwähnt Konstitution, Berufstraumen und Lues als Ursache und beschreibt in seinem Falle eine Gonorrhoe als auslösendes Moment. Richards glaubt in wiederholten geringfügigen Schädigungen die Aetiologie zu erkennen und weist die Entstehung durch einen embolischen Gefäßverschluß zurück. Francillon und Ottolenghi lehnen für die Aetiologie ein Trauma ab. Erblich bedingtes Leiden und Trauma führen nach der Anschauung von Stören's zur Osteochondritis. Radvan erkennt als ursächlich die Axhausensche Lehre an und erklärt die Loslösung des Sequesters durch die dauernde berufliche Belastung. Müller, der von einer Osteochondritis dissecans berichtet, die nach einer subtrochantären Osteotomie auftrat, sieht in der mechanischen Beanspruchung den Anlaß, der zu einem „intraarticulären Decubitus" führte. Zur Erklärung dieser Entstehungsform erwähnt er die Versuche Reischauers, der experimentell am toten Material ähnliche Ergebnisse erhielt, wie sie am Knochen gefunden werden.

Die Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes findet sich besonders bei jüngeren Männern. Die in der Literatur beschriebenen Kranken waren in der Mehrzahl zwanzig bis dreißig Jahre alt. Der jüngste Kranke war dreizehn Jahre, der älteste achtundvierzig Jahre alt. Unter den Berufen sind Schwerarbeiter und Bauern besonders häufig vertreten. Auffällig ist das Befallensein der Männer.

Ein pathognomisches Syndrom, aus welchem im klinischen Krankheitsbilde die sichere Diagnose gestellt werden kann, besteht nicht. Zur einwandfreien Diagnosestellung ist deshalb die Anfertigung von Röntgenaufnahmen unbedingt erforderlich.

Der Beginn der Erkrankung ist, falls nicht eine wirkliche traumatische Entstehung vorliegt, was von vielen am Hüftgelenk wegen des anatomischen Baues abgelehnt wird, sehr schwierig anzugeben. Die Erkrankten klagen über unbestimmte, ziehende Schmerzen in der Gegend des Hüftgelenkes. Nicht selten werden die Schmerzen falsch lokalisiert, so daß ganz andere Leiden vorgetäuscht werden können. Der von Radvan beschriebene Kranke wurde wegen der in der Leistenbeuge bestehenden Schmerzen einer Hernienoperation unterzogen. Häufig werden Schmerzen im Knie angegeben. Völlig schmerzfreie Zeitspannen können mit Zeiten abwechseln, in denen sich die Schmerzen zu unerträglichen Qualen steigern. Andererseits können die Beschwerden über Jahre so gering sein, daß weder Patient noch Arzt an eine Erkrankung des Gelenkes denken und eine Behandlung nur wegen „leichter rheumatischer Beschwerden" durchgeführt wird, bis eines Tages eine Röntgenaufnahme die Klärung des Leidens herbeiführt.

Stärkere Belastungen und größere Anstrengungen verstärken die Beschwerden. Bei Ruhe sind viele Kranke völlig beschwerdefrei. Beim Umhergehen wird häufig mäßiges Hinken beobachtet. Oft wird das Bein in einer bestimmten Zwangsstellung gehalten, und einzelne Patienten vermögen es, durch Fixierung des Gelenkes ohne Schmerzen umherzugehen (Ottolenghi). Als objektive Symptome können Behinderungen in der Beweglichkeit des Gelenkes auffallen (Bergmann, Mouchet, Moulonguet). Eine Verkürzung des betroffenen Beines ist bisher in keinem Falle beschrieben worden, so daß man dieses Zeichen differentialdiagnostisch recht gut verwerten kann.

Mit der Bewegungseinschränkung läuft eine mäßige Muskelatrophie einher, wobei besonders die Adduktorengruppe be-

fallen ist (Francillon, Galdau, Gold, Mouchet, Radvan, Ottolenghi).

Daß die sonst so typischen Mausbeschwerden der Osteochondritis dissecans bei der Lokalisation am Hüftgelenk fast immer fehlen, liegt am anatomischen Bau des Kugelgelenkes, in welchem beide Gelenkflächen des Kopfes und der Pfanne so dicht aneinanderliegen, daß sich nur ein ganz schmaler Spalt vorfindet, der das dissezierte Knochen-Knorpelstück daran hindert, das Mausbett zu verlassen und Einklemmungsbeschwerden hervorzurufen.

Die bei diesem Gelenkleiden so wenig typischen Erscheinungen können zu einer sicheren Diagnosestellung nicht herangezogen werden. Erst das Röntgenbild gibt Aufschluß über die Art der Erkrankung. Zur einwandfreien Erkennung der Sequester ist es gelegentlich erforderlich, die Röntgenbilder in verschiedenen Ebenen aufzunehmen. So teilt Haenisch mit, daß er bei seinem Patienten das dissezierte Knochenstück erst feststellen konnte, als eine Aufnahme in der von Lauenstein angegebenen Stellung angefertigt wurde. Eine ähnliche Erfahrung machte Moulonguet.

Auf den Röntgenaufnahmen sind die Sequester meistens von runder oder ovaler Form und vom Knochenbett durch eine Aufhellungszone mit anschließender Verdichtungszone deutlich abgegrenzt und dadurch gut erkennbar. Auffällig ist die Größe der dissezierten Körper, die im Hüftgelenk gefunden werden (Nicole). Sie sind im Verhältnis zu den Sequestern der anderen Gelenke weit größer. Der bisher größte Knochensequester, der von Bergmann gefunden wurde, hatte die Größe eines Pflaumenkerns. Als Ausnahme in der Form ist von Francillon eine Beobachtung mitgeteilt worden, wonach sich auf dem Röntgenbild zwei dicht nebeneinanderliegende Knochen-Knorpelstücke deutlich voneinander abhoben. Ob hier eine gleichzeitige Entstehung vorliegt, oder eine Gewalteinwirkung angenommen werden muß, die den Sequester zertrümmerte, ist ungewiß.

Die Struktur des Sequesters weist gewöhnlich eine wolkige, verwaschene und undeutliche Beschaffenheit auf, und nur einmal ist an einem dissezierten Knochenstück die Bälkchenstruktur gut erkennbar gewesen (Francillon).

Typisch ist die Lokalisation der Gelenkmäuse am Hauptbelastungszentrum, am cranialen Teil des Hüftkopfes, und nur in dem Falle von Bergmann wurde die dissezierende Osteochondritis an einer anderen Stelle des Hüftkopfes gefunden.

Nicht selten tritt das Krankheitsbild doppelseitig auf (Francillon, Gold, Lange, Moulonguet, von Stören). Eine auffallende Symmetrie wird von Weil beschrieben. Trotz doppelseitiger Lokalisation werden Schmerzen gewöhnlich nur in einem Gelenk angegeben (Autoren wie oben), so daß es erforderlich ist, beide Hüftgelenke röntgenologisch zu untersuchen. Nicht immer erkranken beide Gelenke zur gleichen Zeit (Lange).

Bei der Osteochondritis dissecans des Femurkopfes wird häufig eine einhergehende Arthritis deformans beobachtet (Lange, Mouchet, Moulonguet, von Stören), wobei nicht immer sicher zu entscheiden ist, welches Leiden zuerst vorhanden war. Moulonguet erklärt die arthritischen Veränderungen durch den dauernden Reiz, den der Sequester auf das Gelenk ausübt. Die durch die Erkrankung entstandene Kopfdeformität führt nach Gold zur Arthritis deformans. Auch Ottolenghi sieht die Arthritis deformans als Folge der Osteochondritis dissecans an.

Differentialdiagnostisch sind von der Königschen Erkrankung am Hüftgelenk eine Anzahl von Gelenkleiden zu trennen. Hierzu gehört auch die soeben erwähnte Arthritis deformans, die gelegentlich durch Absprengung von Exostosen der Osteochondritis ähneln kann. Fehlendes Mausbett, Lage des freien Körpers und dessen Form und schließlich das Alter des Patienten werden hierbei aber für die Diagnose richtungweisend sein.

Die Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Perthes), welche von vielen Autoren für ein verwandtes Krankheitsbild gehalten wird (Axhausen, Dyes, Fromme, König, Läwen, Lieck, Nicole, Perthes, Schörcher, Walther u. a.), kann ebenfalls zur Bildung freier Gelenkkörper führen, so daß die Differentialdiagnose schwierig sein kann. Bei Berücksichtigung der Verbreiterung des Gelenkspaltes und der Strukturänderung des ganzen Schenkelkopfes, der vom Epiphysenknorpel ab nekrotisch wird und dementsprechend deformiert wird, kann die Diagnose aber meistens gestellt werden. Es kommen jedoch gelegentlich Fälle vor, welche den Übergang des einen Krankheitsbildes in das andere darstellen.

Bei der angeborenen Subluxation des Hüftgelenkes, die mit einer Walzenform des Schenkelkopfes und einer Flachheit der Pfanne einhergeht, kommen gelegentlich ziemlich große, platte Sequester vor, die zu mehreren freien Gelenkkörpern zerfallen können.

Auch die Gelenkosteomatose (Kienböck), die Gelenkchondromatose und die Osteochondromatose können durch Lostrennung der in und an der Gelenkkapsel sitzenden multiplen kleinen Exostosen zu freien Körpern führen. Dieses Leiden ist jedoch am Hüftgelenk verhältnismäßig selten (Kienböck).

Das von der Tuberkulose besonders häufig befallene Hüftgelenk kann ebenfalls Knochensequester aufweisen. Die hierbei auftretende Verschmälerung des Gelenkspaltes durch teilweise Usurierung des Gelenkknorpels, die allfälligen Knochenresorptionsherde und die charakteristische Knochenatrophie vermögen neben den klinischen Symptomen die Erkrankung in der Regel abzugrenzen.

Die Therapie der Osteochondritis dissecans beschreitet zwei Wege. Die Meinungen über konservative oder chirurgische Behandlung sind geteilt. Auf Grund der wenigen Angaben über die Erfolge der eingeschlagenen Therapie ist auch die Indikationsstellung schwierig.

Die konservative Behandlung erstrebt die Ruhigstellung des Gelenkes, um die Einheilung des dissezierten Knochenstückes zu ermöglichen. Entlastender Gehgips und Schienenapparat (Lange) werden mehrmals angegeben. Auch Injektion von Jodoformöl in das Gelenk (Lange) ist ausgeführt worden. Die Erfolge dieser Behandlungsformen sind in der Literatur nicht als befriedigend erwähnt worden. Nur Gold erzielte bei seinem Patienten neben völliger Beschwerdefreiheit auch anatomisch eine restitutio ad integrum. Alle anderen Fälle zeigten röntgenologisch entweder einen unveränderten Befund oder boten die Zeichen einer Arthritis deformans.

Diese schlechte Heilungstendenz und die mit der konservativen Behandlung einhergehende lange Arbeitsunfähigkeit lassen mehrere Autoren den chirurgischen Weg beschreiten. Dyes betont, daß der in seinem Knochenbett liegende dissezierte Knochensequester durch dauernde neue Reize zu einer weiteren Nekrose führen kann, und wählt deshalb die chirurgische Entfernung. Ottolenghi will mit der Operation der sonst sicheren Bildung der Arthritis deformans entgehen.

Die Operation zwecks Entfernung der Gelenkmaus erfolgt allgemein nach der Methode von Smith-Petersen oder Hueter. Bei der Operation kann sich die Suche nach dem Fragment recht schwierig gestalten, weil das den Sequester überziehende Knorpelstück gewöhnlich unversehrt geblieben ist, und nicht immer sich ein begrenzender Sulcus vorfindet. Durch Druck

mit einem stumpfen Instrument gelingt es aber meistens, das geschädigte Knochenstück aufzufinden, an welchem die normale Resistenz fehlt. Mittels zirkulärem Einschneidens des Knorpels kann dann der Sequester leicht aus seinem Bett gehoben und so entfernt werden. Im Anschluß an die Operation wird das Hüftgelenk ruhig gestellt (Middeldorpf, Moulonguet, Ottolenghi). Später schließen sich Bewegungsübungen und Massage an.

Bei den wenigen, chirurgisch behandelten Kranken ist von den Autoren ein gutes klinisches Ergebnis erzielt worden. Obgleich aber die Erfolge der chirurgischen Behandlung günstiger erscheinen, ist die Indikationsstellung zur Operation recht schwierig. Man wird wohl zunächst immer den konservativen Weg einschlagen, um der verhältnismäßig großen Operation zu entgehen. Auch stellen sich von seiten des Patienten Schwierigkeiten in den Weg, da der Eingriff von ihm wegen der ziemlich geringen Beschwerden häufig abgelehnt wird. Erst beim Vorliegen einer größeren Anzahl von Behandlungsfällen wird man ein Urteil über die Therapie fällen können.

Auch über die Prognose ist wenig berichtet worden. Daß die aseptischen Nekrosen des Knochenbettes an Größe zunehmen können, hat Dyes beschrieben. Die in der Folge der Osteochondritis dissecans auftretende Arthritis deformans habe ich bereits erwähnt. Von Moulonguet wurde bei einer doppelseitigen Osteochondritis dissecans eine Ankyklose beider Hüftgelenke gefunden.

Über einen Krankheitsfall von Osteochondritis dissecans am Hüftgelenk möchte ich jetzt berichten. Auf Grund der Anamnese des Patienten, der jegliches Trauma verneint, kann das Leiden wohl einwandfrei auf einen Arbeitsschaden zurückgeführt werden. Es handelt sich um einen zwanzig Jahre alten Transportarbeiter, der vom August 1939 bis zum Januar 1940 im Städtischen Krankenhaus Wilmersdorf beobachtet wurde.

Georg B., Transportarbeiter, 20 Jahre.

In der Familienvorgeschichte finden sich keinerlei Besonderheiten. Die Eltern und vier Geschwister leben. Mit Ausnahme des Vaters, der heizleidend ist, sind alle Familienangehörigen gesund. Von einem familiären Gelenkleiden ist nichts bekannt.

In der eigenen Vorgeschichte fällt es auf, daß der Kranke erst mit zwei Jahren laufen gelernt hat. An Kinderkrankheiten machte er Masern und Mumps durch. Von Jugend auf soll er

stets übergewichtig gewesen sein. Mit 14 Jahren wiegt er bei einer Körpergröße von etwa 170 cm 75 kg.

Durch einen Schlag mit einem Gummiknüppel über die Stirn soll der noch jetzt bestehende Strabismus divergens entstanden sein (1932). Später zieht er sich mehrmals verschiedene unerhebliche Verletzungen zu. 1937 erleidet er einen Nervenzusammenbruch. 1939 befindet er sich wegen einer Eiterung am rechten Fuß im Krankenhaus.

B. war mit Ausnahme der schon erwähnten geringfügigen Erkrankungen immer gesund und leistungsfähig gewesen. Im Alter von 15½ Jahren wird er Transportarbeiter bei einem Möbeltransportunternehmen. Trotz der sehr schweren Arbeit bleibt er bei dieser Tätigkeit, da die bei diesen Betrieben gezahlten Löhne sehr hoch sind. Es geschieht nicht selten, daß er schwere Lasten von etwa 2½ Zentnern Gewicht (Bücherkisten) allein transportieren muß. Hinzu kommt, daß er mit diesen Lasten die Treppen herauf- und hinabsteigen muß.

Diese anstrengende Tätigkeit übt er etwa vier Jahre beschwerdefrei aus, als er plötzlich Mitte Juni 1939 beim Hochstemmen von schweren Lasten Schmerzen in der Gegend der rechten Hüfte verspürt. Gleichzeitig fällt ihm auf, daß er nach größeren Anstrengungen mit dem rechten Bein etwas hinkt. Nach Ruhepausen ist er ohne Beschwerden. Da die Beschwerden im rechten Hüftgelenk nicht nachlassen, begibt er sich Ende Juni 1939 in ärztliche Behandlung.

Bei der ärztlichen Untersuchung klagt er über Schmerzen, die in die rechte Leistenbeuge ausstrahlen. Er wird deshalb mit dem Verdacht auf Leistenbruch in ein Krankenhaus zur Beobachtung eingewiesen, wo man eine Inguinalhernie ausschließt und eine Knochenhautentzündung diagnostiziert. Da eine Diathermiebehandlung die Beschwerden nicht bessert, wird Anfang August eine Röntgenaufnahme des rechten Hüftgelenkes vorgenommen. Hierbei findet man am cranialen Teil des rechten Femurkopfes einen dissezierten Knochenkörper. Auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses wird er Mitte August 1939 dem Städtischen Krankenhaus Wilmersdorf überwiesen.

Bei der Untersuchung klagt B. über Schmerzen in der rechten Hüfte. Beim Umherlaufen wird geringes Hinken beobachtet. In der Ruhe ist er völlig beschwerdefrei.

Es wird folgender Untersuchungsbefund erhoben: 170 cm großer, muskulöser junger Mann mit ziemlich stark ausgebildeter Adipositas, welche etwas an eine Dystrophia adiposogenitalis erinnert. Mit Ausnahme des starken Fettansatzes an den Mammae und am Stamm finden sich jedoch keine weiteren Zeichen dieser Erkrankung. Das Gewicht beträgt 91,5 kg.

Die Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Exan-

theme oder Oedeme sind nicht vorhanden. An der Stirn und an den Extremitäten finden sich mehrere reizlose Narben.

Kopf: Strabismus divergens des linken Auges. Mundhöhle ohne Besonderheiten.

Hals: ohne fühlbare Drüsenvergrößerung.

Brustkorb: breit und gut gewölbt, kräftige Atemexcursionen. Bei der Auscultation und Perkussion der Lungen und des Herzens finden sich physiologische Verhältnisse. Mäßige respiratorische Arrhythmie.

Leib: stark adipöse Bauchdecken mit zahlreichen kleinen Striae. Kräftige Bauchmuskulatur. Keine pathologischen Resistenzen. Feste Bruchpforten. Normal entwickeltes Genitale.

Extremitäten: gut entwickelt und mit kräftiger Muskulatur versehen. Das rechte Bein wird etwas außenrotiert und abduziert gehalten. Eine deutliche Bewegungseinschränkung ist nicht nachweisbar. Bei stärkerer Abduktion werden Schmerzen geäußert. Es besteht eine geringe Muskelatrophie des rechten Oberschenkels (1 cm). Ein besonderer Druckschmerz oder eine Anschwellung in der Gegend des rechten Hüftgelenkes ist nicht feststellbar, ein Stauchungsschmerz nicht vorhanden.

Neurologisch: ohne Besonderheiten.

Eine Anzahl von Röntgenaufnahmen ermöglichte die Diagnosestellung. Eine am 15. August 1939 vorgenommene Röntgenaufnahme zeigt einen walzenförmig abgeflachten Femurkopf und eine Verschmälerung des Gelenkspaltes, besonders medial. Vom Gelenkspalt aus strahlen y-förmig zwei Aufhellungslinien etwa 1,5 cm in die Mitte des Oberschenkelkopfes hinein und lassen zwischen sich ein Knochenstück von etwa 1,5 cm Länge und 1 cm Dicke erkennen.

Etwa einen Monat später erscheint auf dem Röntgenbild die bereits beschriebene Aufhellungslinie, die vom horizontalen und senkrechten Scheitel des Gelenkspaltes in den Hüftgelenkskopf vordringt, etwas breiter. Das dazwischenliegende Knochenstück erscheint noch etwas mit dem Knochenbett durch eine schmale Knochenbrücke verbunden zu sein. Die Knochenstruktur in den gelenknahen Teilen des Hüftkopfes macht einen verwaschenen Eindruck (s. Abbildung 1).

Eine weitere Röntgenaufnahme vom 12. 10. 1939 zeigt jetzt den Knochensequester ohne Verbindung mit dem Femurkopf. Die Dissektion ist vollständig. Die Aufhellungslinie ist wieder schmal geworden und nicht mehr so zackig begrenzt wie vorher. Der Prozeß scheint zur Ruhe gekommen zu sein (s. Abbildung 2).

Abbildung 1

Abbildung 2

Es handelt sich demnach um einen degenerativen Knochenprozeß des cranialen Teiles des Femurkopfes mit folgender Dissektion eines Knochen-Knorpelstückes und gleichzeitig bestehender walzenförmiger Deformierung des Hüftgelenkkopfes.

Die Ursache ist in diesem Falle mit größter Wahrscheinlichkeit in der schweren Arbeit, die der noch jugendliche Kranke über Jahre leistete, zu sehen. Die dauernde funktionelle Überbeanspruchung des noch nicht völlig reifen Knorpel-Knochengewebes schädigte die am meisten beanspruchten Teile des Gelenkes so, daß eine Degeneration und Dissektion eines Knochen-Knorpelstückes am Femurkopf daraus resultierte. Die Lokalisation am rechten Hüftgelenk findet vielleicht darin eine Erklärung, daß der Patient Linkshänder ist, und er dadurch bekanntlich das rechte Bein stärker beansprucht.

Ein entzündlicher oder spezifischer Prozeß am Knochen konnte durch die anderen Untersuchungsergebnisse abgelehnt werden, ebenso die traumatische Entstehung, für die sich in der Anamnese kein Anhalt vorfand. Es liegt hier eine Degeneration eines durch funktionelle Überbeanspruchung geschädigten, jugendlichen Knorpel-Knochengewebes vor, für deren Ursache der „Arbeitsschaden" verantwortlich zu machen ist. Daß neben der dauernden Schwerarbeit die starke Übergewichtigkeit des Patienten bei der Schädigung eine Rolle gespielt hat, ist vielleicht mit in Erwägung zu ziehen.

Zusammenfassung.

Die Beobachtung einer Osteochondritis dissecans am Hüftgelenk im Städtischen Krankenhaus Wilmersdorf war der Anlaß, kurz Literatur, Pathologie, Diagnostik und Therapie der Königschen Erkrankung am Femurkopf zu erwähnen. Bei dem geschilderten Patienten selbst handelte es sich um einen zwanzig Jahre alten Transportarbeiter, dessen Leiden ursächlich auf „Arbeitsschaden" zurückgeführt wurde. Die Entstehung wird durch Baetzners „Pathologie der Funktion" erklärt.

In der Anlage 2 Röntgenbilder.

Schrifttum.

Axhausen: Die Entstehung der freien Gelenkkörper. Virchows Archiv 252 (1924) S. 458.

Baetzner: Sportschäden am Bewegungsapparat. Klinische Wochenschrift 1926.

Die Hypertrophie, Atrophie und Degeneration durch Funktion. Dtsch. Med. Wochenschr. 1931.

Sport- und Arbeitsschaden. Verlag Georg Thieme, 1936, Leipzig.

Barth: Über die Entstehung der freien Gelenkkörper. Langenbeck Archiv 1919, 112. S. 369.

Bergmann, E.: Osteochondritis dissecans des Hüftgelenks. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 217, S. 400.

v. Dittrich: Über Osteochondritis traumatica. Virchows Archiv 258 (1925), S. 795—819.

Dyes: Morbus Perthes und Osteochondritis dissecans. Zentralblatt für Chirurgie 1933, S. 434—441.

Fromme: Über die sog. Osteochondritis coxae und ihre Verwandtheit mit der Arthritis deformans coxae. Zentralblatt f. Chirurgie 1921, Band 48, S. 154.

Gebele: Traumatische Osteochondritis. Zentralblatt für Chirurgie 63, S. 2293—2299.

Gold: Über das Vorkommen und das klinische Bild der dissezierenden Osteochondritis am Hüftgelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Band 225, S. 296—307.

Haenisch: Osteochondritis dissecans der Hüfte. Zentralblatt f. Chirurgie 52 (1925), S. 999.

Kappis: Über Bau und Wachstum der Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Band 157, 34.

Keyser: Über Osteochondritis dissecans am Hüftgelenk. Med. Diss. 1935 Würzburg.

Kienböck: Osteochondritis dissecans und freie Gelenkkörper. Archiv für Orth. und Unfallch. 39, S. 240—243.

König: Über freie Körper in den Gelenken. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 27, S. 88.

Lange: Zwei Fälle von doppelseitiger Osteochondritis dissecans der Femurköpfe. Zeitschrift für Orthop. Chirurgie 51, S. 269—281.

Lehmann, I. C.: Ist eine Wiedereinheilung osteochondritischer Gelenkmäuse möglich? Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1925, 192, S. 88.

Müller, W.: Ein Beitrag zur Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes. Zentralblatt für Chirurgie 1939, S. 486—489.

Nagura: Das Wesen und die Entstehung d. Osteoch. dissecans. Zentralblatt f. Chirurgie 1937, S. 2049—2059.

Nicole: Osteochondritis des Hüftgelenkes und Unfall. Z. Unfallmedizin und Berufskrankheiten (Bern) 1938.

Ottolenghi: Die Osteochondritis des Femurkopfes. Rev. Ortop. 2 (1933), S. 465—472 (span.).

Radvan: Beitrag zur Osteochondritis des Femurkopfes. Med.-Diss. 1938, Berlin.

Reischauer: Ermüdungs- und Übernutzungserscheinungen am Knochen. Fortschritte Röntgenstr. Bd. 58, S. 343—365.

Schörcher: Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes und Unfall. Archiv f. Orthop. 38, S. 362—366.

Tamman: Über experimentelle Osteochondritis dissecans. Archiv für klin. Chirurgie Band 172, S. 450—457.

Walther: Ursachen der Spontanpseudarthrosen, der Osteochondritis usw. Z. orthop. Chirurgie 62 (Beil.-H.).

Weil: Über doppelseitige symmetrische Osteochondritis. Bruns Beiträge 131, 395.

Lebenslauf.

Ich, Karl Wede, wurde am 29. Juni 1914 als Sohn des Friseurmeisters Carl Wede und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Zeidler, zu Berlin geboren.

Nach bestandener Reifeprüfung, welche ich am 4. März 1933 an der 5. Oberrealschule zu Berlin ablegte, wurde ich am 19. April 1933 an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Nach fünf vorklinischen Semestern bestand ich im Mai 1935 das Physikum, im Anschluß der folgenden sechs klinischen Semester das ärztliche Staatsexamen am 29. Oktober 1938 mit dem Gesamturteil gut.

Vom 1. November 1938 bis zum 30. April 1939 war ich an der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Potsdam als Medizinalpraktikant tätig. In den Monaten Mai und Juni 1939 war ich an der III. Med. Universitäts-Poliklinik Berlin. Seit dem 1. Juli 1939 bin ich im Krankenhaus des Verbandes der Krankenkassen, Berlin-Wilmersdorf, angestellt. Meine Bestallung als Arzt erhielt ich am 1. August 1939. —

Seit Kriegsbeginn bin ich zur Wehrmacht eingezogen und war während des Krieges in Polen und für kurze Zeit an der Westfront als Unterarzt und Hilfsarzt bei einem Infanterie-Bataillon tätig. Zur Zeit bin ich bei der Heeres-Sanitäts-Staffel Berlin.

Zum Schluß meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Baetzner für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Unterstützung und Beratung zu danken.